Ein Fall von aputrider Nekrose des Lungengewebes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Benjamin Koelling
approbierter Arzt aus Proschlitz.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. November 1903.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.
1903.

60

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät.

Dekan: Herr Prof. Dr. Gerlach.
Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.

Dem Andenken

meines Vaters

gewidmet.

Unter Nekrose verstehen wir einen lokalen Gewebstod, den Tod einzelner Zellen und Zellgruppen des lebenden Organismus. Der lokale Tod schliesst stets die vollständige Ernährungs- und Funktionsunfähigkeit des betreffenden Teiles in sich.

Die Ursachen, welche die Nekrose herbeiführen, sind mechanische, chemische und thermische Schädlichkeiten oder Zirkulationsstörungen, welche die Ernährungszufuhr für das Gewebe durch das Blut behindern oder völlig aufheben.

So können alle Momente, welche die Zirkulation innerhalb eines Teiles schwer schädigen und zur Stase führen, wie Thrombose, Embolie, Verschluss der Gefässe durch andauernde abnorme Kontraktion, durch Erkrankung der Wände Gewebsnekrose zur Folge haben.

In Bezug auf den Verlauf eines eintretenden Gewebstodes unterscheiden wir eine einfache Nekrose mit geringer Eintrocknung, eine Mummifikationsnekrose mit starkem Wasserverlust verbunden und endlich eine Kolliquations- oder Erweichungsnekrose.

Letztere ist eine geruchlose Erweichung, eine Nekrose mit Verflüssigung ohne Ansiedlung von Fäulnisbakterien. Sie findet sich bei wasser- und zellenreichen Geweben der inneren Teile, bei denen

Wasserverluste weder durch Verdunstung noch durch Resorption stattgefunden haben.

Die meist fettig oder schleimig degenerierten Zellen lösen sich in der Flüssigkeit auf, so bildet sich eine Erweichungshöhle, welche schliesslich ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist.

Das bekannteste Beispiel hierfür ist die Erweichung der Gehirnsubstanz, durch embolische oder thrombotische Gefässverstopfung bedingt, oder eine Folge einer blossen Arteriosklerose.

Diese Formen des Gewerbstodes kann man als aputride Nekrosen bezeichnen, weil sie ohne Einwirkung von Fäulnisorganismen zustande kommen.

Im Gegensatz hierzu nennt man eine putride Nekrose oder Gangrän einen lokalen Gewebstod, welcher sich durch Zersetzung und Fäulnis des abgestorbenen Gewebes auszeichnet.

Wenn in ein nekrotisches Gewebe, welches an Blut oder Gewebsflüssigkeit reich ist, Fäulniskeime entweder direkt aus der Luft oder auf dem Blutwege eindringen, so werden sie das betroffene Gewebe sehr bald zersetzen.

Verfallen oberflächliche Partieen der Nekrose, so werden sie natürlich der Gefahr einer Infektion mit Fäulniserregern mehr ausgesetzt sein, als nekrotische Teile innerer Organe.

Freilich kann von einem Gangränherde äusserer Teile durch Verschleppung verjauchter Massen auf dem Blutwege irgend in einem andern Organ wieder eine metastatische Gangrän entstehen.

Das Zustandekommen einer Gangrän ist unbedingt an das Vorhandensein gewisser Fäulnisorga-

nismen gebunden, und wir müssen deshalb scharf die beiden Begriffe: Nekrose und Gangrän voneinander trennen und mit letzterem nur einen durch Fäulniserreger bewirkten Gewebstod, oder ein durch Zutritt von Fäulniskeimen in Zersetzung befindliches nekrotisches Gewebe bezeichnea und dieser putriden Form des lokalen Todes die aputride gegenüberstellen und unter Nekrose zunächst nur das Absterben eines Teiles im lebenden Organismus ohne faulige Zersetzung desselben verstehen.

Beiden Formen begegnen wir in der Lunge. Wir treffen hier die Gangrän als Nachkrankheit andrer Lungenkrankheiten, besonders der Pneumonie, aber auch bei sonst gesunder Lunge nach Aspiration fötider Massen oder von Fremdkörpern, oder durch Embolie eines Astes der Pulmonalarterie, wobei der Embolus aus verjauchten Geweben stammt etc.

Nun gibt es aber auch eine Art postmortaler nekrotischer Erweichung des Lungengewebes, die durch Einwirkung von in die Lunge gedrungenem Magensaft entstehen kann, die sogenannte saure Erweichung. Die betreffenden, manchmal multipel vorkommenden Stellen erscheinen schmutzig, dunkelbräunlich verfärbt, ihr Gewebe ist feucht, zerreisslich, verbreitet einen deutlich sauren Geruch und reagiert sauer.

Ausser dieser sauren Erweichung gibt es noch eine echt pathologische, im Aussehen derselben sehr ähnliche Lungenerweichung. Diese unterscheidet sich von der ersteren einerseits und der jauchigen Erweichung andrerseits dadurch, dass ihr jeglicher besondere Geruch fehlt und sie eine alkalische Reaktion besitzt.

Es ist eine Nekrose des Lungengewebes, welche mit einer Erweichung desselben einhergeht, wobei die verschiedenen zelligen Elemente keine Kernfärbung mehr zulassen. Dabei fehlt jede Spur von Fäulnisgeruch und bei der mikroskopischen Untersuchung sind keine Fäulniskeime nachzuweisen, wie sie bei einer Gangrän stets vorhanden sind.

Man begegnet für diese Pneumomalacie bei manchen Autoren der Bezeichnung: aputride Gaugrän, wogegen das in der Einleitung Gesagte einzuwenden wäre.

Diese überaus seltene Erscheinung in der Lunge ist analog der Myomalacie des Herzens und der Encephalomalacie. Bei der anämischen Nekrose des Gehirns zerfallen die einzelnen Hirnbestandteile in immer kleiner werdende Bruchstücke, welche teils resorbiert, teils innerhalb der vorhandenen Gewebslymphe aufgelöst werden. Ähnlich ist der Vorgang im Herzgewebe bei der Herzerweichung, bei welcher die Muskelsubstanz zerfällt und zerbröckelt und schliesslich in der vorhandenen Gewebsflüssigkeit aufgelöst wird.

Auch die Ursache einer Kolliquationsnekrose kann in der Lunge dieselbe sein, wie am Herzen und im Gehirn. Ist sie für diese beiden Organe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einem embolischen Verschluss einer Endarterie zu suchen, so kann eine Verlegung eines Endastes der Lungenarterie gleichfalls eine Erweichung des Lungengewebes zur Folge haben. Hierfür ist selbstverständlich Bedingung, dass der den Verschluss des betreffenden Astes der Pulmonalarterie herbeiführende Embolus frei ist von pathogenen Mikroorganismen oder putriden Keimen. Rührt derselbe aus

Venenthromben verjauchter Gewebe her, wie das bei Puerperalprozessen, nach Operationen, Leberabszessen, brandigem Dekubitus u. s. w. sich findet, so wird er in der Regel eine Gangrän hervorrufen; ist er jedoch etwa ein keimfreier Thrombus, so wird er zunächst nicht zu einem brandigem Zerfall des affizierten Gewebes führen können, sondern in den meisten Fällen zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes; es kann aber auch eine aputride Nekrose entstehen.

Es ist dies zwar eine Veränderung, die, wie erwähnt, sehr selten getroffen wird, aber das ist durchaus verständlich, wenn man bedenkt, dass nur die Ansammlung von Fäulnisorganismen notwendig ist, um aus der aputriden eine putride Nekrose, also eine Gangrän zu machen, und dass gerade in der Lunge die Gelegenheit zu einer solchen Ansiedlung ganz besonders günstig ist.

Es sind Fälle beobachtet, wo in der Lunge an verschiedenen Stellen, aber gleichzeitig beide Formen der Nekrose, die putride und die aputride vorgekommen sind.

Durch die Pneumomalacie wird nicht nur für Fäulniserreger, sondern auch für sonstige pathogene Mikroorganismen ein günstiger Boden bereitet werden. So berichtet Orth über einen Fall, wo eine frische Tuberkelbazilleninvasion anscheinend von einem pneumomalacischen Herde nahe der Lungenwurzel ausgegangen war.

Aus alledem können wir uns leicht das seltene Vorkommen einer reinen Kolliquationsnekrose ohne brandigen Zerfall, resp. ohne Einwirkung pathogener

Mikroorganismen auf das veränderte Lungengewebe erklären.

So sind auch die in der Literatur erwähnten Fälle dieser Affektion äusserst spärlich.

Dass keine klinischen Abhandlungen hierüber vorhanden sind, ist leicht erklärlich. Denn einmal ist die Diagnose derartiger Erweichungsherde in vivo sehr schwierig, wenn dieselben nicht eine grössere Partie des Lungengewebes einnehmen. Sie würden dann wohl durch ihre Grösse mit physikalischen Mitteln festgestellt werden können und infolge der Erscheinungen, die sie durch Ausschaltung eines beträchtlichen Lungenabschnittes von der Atmung von seiten des Respirationstraktus hervorriefen, die Aufmerksamkeit des Klinikers auf sich lenken. Ausserdem müssten noch andere Symptome das Bild vervollständigen: Kein oder geringes Fieber, Fehlen von Blut und Bazillen im Sputum, dagegen Anwesenheit von elastischen Fasern in dem völlig geruchlosen Auswurf und der Nachweis einer Ursache für eine Embolie, d. i. einer peripheren Thrombose oder wahrscheinlich Thrombenbildung im r. Herzen. Aber auch dann wird das Krankheitsbild nichts Charakteristisches gerade für unsere Form einer Erweichungsnekrose bieten. Sollte der nekrotishce Herd — für die klinische Diagnose der günstigste Fall — mit einem Bronchus kommunizieren, und der Patient in der Lage sein, erweichte Massen zu expektorieren, so könnte auch dann selbst die mikroskopische Untersuchung über das eigentliche Wesen dieser Massen keinen sicheren Aufschluss geben; denn hierfür wäre Bedingung,

dass andre Affektionen der Lunge nicht gleichzeitig vorhanden sind, welche dem mikroskopischen Bild ein wesentlich andres Aussehen, als das einer Erweichungsnekrose gäben. Nun werden wir es aber bei der letzteren wohl nie mit einem geschlossenen Krankheitsbilde zu tun haben, sondern es werden immer andre schwere Affektionen der Lunge oder andrer Organe, des Herzens, der Gefässe, des Blutes etc. klinisch im Vordergrunde stehen, d. h. die betreffende Lungennekrose wird als Folge andrer schwerer Organveränderungen aufzufassen sein; sie selbst aber wird kaum nennenswert hervorstechende, jedenfalls aber keine geradezu charakteristischen klinischen Erscheinungen machen.

So rühren die in der Literatur verzeichneten Fälle einer aputriden Erweichungsnekrose der Lunge ausschliesslich von Sektionsbefunden her und zwar sind dies stets Nebenbefunde.

Orth berichtet von einigen Fällen von Kolliquationsnekrosen der Lunge, die er an Leichen von Diabetikern beobachtet hat, ja er meint, dass diese so seltene Erscheinung relativ am häufigsten in Lungen Zuckerkranker zu finden ist.

Der gleichen Ansicht begegnen wir bei Kaufmann. Auch er erwähnt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie die Pneumomalacie als nicht zu seltenen Befund in der Lunge von Diabetikern, die zu ausgedehnter Zerstörung führen kann.

Das Lungengewebe von blasser, zundriger Beschaffenheit kann von Höhlen durchsetzt sein, wie man sie ähnlich bei der Pneumomalacia acida sieht,

der sauren, postmortalen Erweichung, welche durch die peptische Wirkung von eingedrungenem Magensaft hervorgebracht ist.

Andre Fälle von aputrider Lungennekrose hat Orth im Anschluss an einen embolischen Verschluss des entsprechenden Astes der Pulmonalarterie entstehen sehen.

Wie selten ein solcher Ausgang einer Embolie eines Lungenarterienastes ist, können wir auch daraus ersehen, dass in vielen Abhandlungen und Dissertationen, welche speziell die embolischen Lungenkrankheiten behandeln, eine aputride Nekrose der Lunge als Folge einer Embolie gar nicht einmal als Möglichkeit erwähnt wird.

In der Dissertation Schuberts wird ein grosses Leichenmaterial aus dem pathologischen Institut zu Leipzig in Bezug auf embolische Lungenkrankheiten gesichtet. Es handelt sich da im ganzen um 5262 Leichen aus 5 Jahrgängen, von denen mit Lungenembolien behaftet waren 329 Leichen.

Von diesen werden angeführt:

50 Fälle von einer Embolie ohne irgendwelche Störung in der Lunge = 15,20 %.

99 Fälle von hämorrhagischer Infarktbildung = 30,09 %.

76 Fälle, bei denen der Tod eintrat wegen Obturierung der Lungenarterie in ihren Hauptstämmen = 23,10 %.

63 Fälle von Abszessbildung = 19,14 %.

40 Fälle von Fettembolie = 12,16 %.

1 Fall von embolischer Neubildung = 0,30 %.

Aus diesem reichlichen Material finden wir

auch nicht einen Fall von aputrider Nekrose des Lungengewebes als der Folge eines embolischen arteriellen Verschlusses aufgeführt.

Der Fall, welcher hier zur Besprechung gelangt, stammt von einem am 19. Juni 1903 in der Erlanger medizinischen Klinik gestorbenen, 49 Jahre alten Manne. Die Sektion, welche 20 Stunden post mortem im pathologischen Institut stattfand, ergab folgendes:

Männliche Leiche, mittelgross, von schlechtem Ernährungszustand. Totenstarre vorhanden. An den abhängigen Partieen Totenflecke. Am ganzen Körper deutliche Epidermisabschuppungen.

Thorax ziemlich lang, mässig tief, Interkostalräume nicht verstrichen.

Unterhautfettgewebe und Muskulatur schwach entwickelt.

Das Zwerchfell steht rechts und links in der Höhe der zwölften Rippe.

Bei Herausnahme des Sternums entleert sich auf der rechten Seite eine reichliche Menge blutig-seröser Flüssigkeit.

Bei Herausnahme des Thoraxfensters zeigt sich die Lunge stark vorgewölbt und verwachsen. Die rechte Lunge nach links bis etwas über die Medianlinie verschoben.

In der rechten Pleurahöhle ungefähr 1 Liter blutig-seröse Flüssigkeit. Lunge fast in ganzer Ausdehnung flächenhaft verwachsen. Hier strangförmige Verwachsungen.

In der linken Pleurahöhle ungefähr 1 Liter seröse Flüssigkeit.

Herzbeutel fast in der ganzen Ausdehnung

sichtbar. Vereinzelte fibrinöse Auflagerungen. Herzbeutel enthält $^1/_2$ Tasse seröse Flüssigkeit.

Aus der Vena cava entleert sich eine grosse Menge schwarzen Blutes.

Pleura links z. T. glatt und glänzend, mit frischen fibrinösen Auflagerungen versehen, rechts in der ganzen Ausdehnung mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Linke Lunge etwas vergrössert. Lagerung normal, Konsistenz teigig, an einigen Stellen härtere Knoten durchfühlbar. Linker Oberlappen auf der Schnittfläche ziemlich bluthaltig; auf Druck entleert sich massenhaft schäumige Flüssigkeit. Das Gewebe im ganzen lufthaltig, doch dichter, einzelne diffus begrenzte Stellen mit sehr verringertem Luftgehalt.

Linker Unterlappen: Schnittfläche bluthaltig; auf Druck ebenfalls Entleerung schäumiger Flüssigkeit. Gewebe sich dicht anfühlend.

Rechte Lunge: stärker ausgedehnt und sich derb anfühlend. Besonders harte Stellen sind nicht durchzufühlen.

Rechter Oberlappen: Schnittfläche mit reichlichem Blutgehalt, Gewerbe derb, doch lufthaltig, auf Druck ziemliche Menge schäumiger Flüssigkeit zu entleeren.

In der Mitte, an die Peripherie heranreichend, ein über apfelgrosses, dunkelbraunes Infiltrat. Nach hinten Schnittfläche körnig, nach vorn das luftleere Gewebe äusserst saftreich. Es entleeren sich aus diesem Infiltrat blutig-eitrige Massen.

Die Lumina der Bronchien erweitert; einzelne Gefässlumina mit Blutgerinnseln gefüllt.

Rechter Unterlappen: In der Mitte, an die Basis heranreichend, eine walnuss- und eine haselnussgrosse, blassgraubräunlich verfärbte Hervorwölbung. Beim Einschneiden zeigt sich hier eine über kirschkerngrosse Höhle mit breiigen, grauen, völlig geruchlosen Massen gefüllt; die Wand der Höhle mit flottierenden, aufgefaserten Gewebsfetzen besetzt. Sonst das Gewebe wie im Oberlappen.

Herzbeutel glatt und spiegelnd.

Herz sehr gross: 15 cm breit, 13 cm hoch, beide Ventrikel hypertrophisch.

Das Epikard mässig fettreich, mit diffusen leichten Fibrinauflagerungen.

Wandung des linken Ventrikels 22 mm dick
„ „ rechten „ 6 mm „

Septum 20 mm dick.

Papillarmuskeln hypertrophisch.

Pulmonalarterie: Ostium für 1 Finger durchgängig. Klappenapparat normal.

Trikuspidalostium für 3 Finger durchgängig. Klappen normal.

Der linke Vorhof mit Blutgerinnseln erfüllt.

Mitralis für 2 Finger durchgängig.

Aorta weit, mit Speckgerinnseln erfüllt. Klappen normal.

Die Intima durchaus verdickt, äusserst uneben.

Oesophagus normal weit, ohne Inhalt. Schleimhaut normal.

Trachea ebenfalls normal weit, sehr stark mit schäumigem Inhalt gefüllt.

Bifurkationsdrüsen nicht vergrössert.

Abdomen: Unterhautfettgewebe sehr schwach entwickelt, ebenso Muskulatur.

Netz schürzenförmig über dem Darm liegend, fettreich, mässig injiziert.

Leber, Magen, Querkolon in normaler Lage.

Peritoneum glatt und glänzend.

Leber: Bedeutend vergrössert. Lappung normal, Konsistenz derb, Gewebe dunkelbraunrot, mit hellen, gelben Flecken. Schnittfläche blutreich.

Gallenblase strotzend mit goldgelber Galle gefüllt.

Schleimhaut samtartig.

Milz 14 cm lang, 10 cm breit, 4 cm dick, dunkelrot, dazwischen weissgräulich gesprenkelt, ziemlich weich. Parenchym blutreich und von brauner Farbe.

Pankreas: Von normaler Grösse, blassrot, Konsistenz derb.

Linke Niere: Sehr klein, reichlich von Fett umgeben. Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche ziemlich grob granuliert. Rindenschicht bedeutend verschmälert, graurötlich, ebenso Pyramiden verkürzt, Farbe der letzteren dunkelbraunrot. Nierenbecken normal weit, Schleimhaut normal.

Linke Nebenniere zentral erweicht, nicht vergrössert.

Rechte Niere: Von ungefähr normaler Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche allenthalben granuliert, z. T. mit hellen Stellen. An einer Stelle eine kleine narbige Einziehung. Rindensubstanz stellenweise verschmälert; sonst das Gewebe wie bei der linken Niere.

Rechte Nebenniere normal.

Blase gefüllt mit trübem, flockigem Urin. Schleimhaut gefaltet.

Prostata ohne Besonderheit.

Ebenso beide Hoden.

Magen vergrössert, enthält wenig Speisebrei, letzterer grünlich verfärbt, wenig riechend. Schleimhaut zeigt vereinzelte, kleine, umschriebene Blutungen, sonst sehr stark hyperämisch, nicht wesentlich verdickt.

Dünndarm: Serosa glatt und glänzend, keine Auflagerungen. Geringe Mengen dünnflüssigen Speisebreies. Schleimheit mässig injiziert.

Dickdarm stärker injiziert, insbesondere auf der Höhe der Falten, z. T. Hämorrhagieen.

Mesenterialdrüsen nicht geschwollen.

Grosse Gefässe: In der Aorta abdominalis wenig Gerinnsel. Intima zeigt einzelne flächenhafte, härtere Stellen, die gegen die Aorta thoracica zahlreicher werden.

Am Gehirn fand sich diffuse Verdickung der Dura und der weichen Häute, sowie eine hochgradige Arteriosklerose der Basalgefässe.

Leichendiagnose: Arteriosklerotische Schrumpfniere. Enorme Hypertrophie des Herzens. Fibrinöse Perikarditis. Starke Atheromatose der Aorta. Braune Induration der Lunge. Lobuläre Pneumonie in beiden Oberlappen. Lungenödem. Lungeninfarkte mit Kolliquationsnekrose. Fibrinöse Pleuritis mit Hydrothorax. Verwachsungen beider Lungen. Tracheitis und Bronchitis.

Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Hochgradige Arteriosklerose der Basalgefässe.

Was die nähere Beschreibung der im Sektionsprotokoll erwähnten beiden Hervorwölbungen am rechten Unterlappen der Lunge anbelangt, so ergibt sich zunächst makroskopisch folgendes Bild:

Die Pleura ist über der ganzen rechten Lunge mit frischen fibrinösen Auflagerungen versehen.

In der Mitte des rechten Unterlappens, den unteren Rand desselben berührend, befindet sich ein stärkerer Fibrinbelag, etwa in Zweimarkstückgrösse. Diese Stelle wölbt sich deutlich gegen die Umgebung hervor und ist ziemlich scharf gegen dieselbe abgegrenzt. Ihre Farbe ist dunkelgraubraun, ihre Konsistenz weicher als das sie umgebende Lungengewebe.

Auf der Schnittfläche erscheint der Herd keilförmig, mit der Spitze nach dem Hilus, mit der Basis nach der Pleura gerichtet. Die Grösse des ganzen Herdes ist etwa die einer Walnuss.

Auch auf dem Durchschnitt ist eine scharfe Abgrenzung desselben gegen die Umgebung zu konstatieren. Die Ränder erscheinen hellgrau und verlieren sich nach der Mitte zu in ein dunkleres, verschwommenes Schiefergrau.

Ziemlich in der Mitte befindet sich ein kleiner, etwas unregelmässiger Hohlraum, der eine graue, schmutzige, flottierende, vollständig geruchlose Masse enthält. Seine Wand ist stellenweise glatt, an manchen Stellen springen verzweigte Fortsätze in das Lumen hinein. Von Gefässen oder Bronchien wird die Höhle nicht durchzogen.

3 cm über diesem Herde und etwas nach links liegt ein solcher von genau derselben Beschaffen-

heit, nur etwa von der halben Grösse. Etwas über das Niveau der Pleuraoberfläche sich erhebend, ist er mit feiner fibrinöser Auflagerung versehen. Farbe und Konsistenz die gleiche.

Auf der Schnittfläche erscheint er ebenfalls keilförmig, wenn auch nicht so regelmässig abgrenzbar. Auch die in seiner Mitte befindlichen erweichten Massen sind völlig geruchlos, von alkalischer Reaktion.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde ein Stückchen des grösseren Herdes exzidiert und zwar erreicht das Stückchen die Grenze des normalen Gewebes.

Betrachtet man das mit Alaunkarmin gefärbte Präparat von seiner Grenze nach der Mitte allmählich fortschreitend, so findet man am Rande eine stärkere Hyperämie, kollabierte, aber sonst intakte Alveolen, vereinzelte Gefässe. Schon hier fallen in gut gefärbten Teilen einige wenige ungefärbte Partieen auf. Das perivaskuläre Bindegewebe ist in stellenweise grosser Ausdehnung von körnigen, gelbbräunlichen Massen durchsetzt, hie und da von solchen vollständig substituiert.

An anderen Stellen hat das Gewebe gleichfalls auf grosse Strecken seine Struktur verloren. Man nimmt daselbst eine blass gefärbte Masse wahr, welche die Wände der Blutgefässe und Bronchien nur noch durchscheinen lässt.

Wieder an andern Stellen sieht man die Kernfärbung noch erhalten, aber auch hier sind innerhalb des gut gefärbten Gewebes an einzelnen Stellen die verschwommenen, farblosen Massen vorhanden,

welche den Eindruck hervorrufen, als haben sie das normale Gewebe auseinandergedrängt.

Nach der Mitte zu werden die ungefärbten Partieen immer reichlicher, bis sich schliesslich in den Massen keine bestimmte Struktur mehr nachweisen lässt.

Sehr zahlreiche Leukozyten finden sich in den verschiedensten Gesichtsfeldern.

In den nekrotischen Partieen wie im normalen Gewebe sind zahlreiche Russpartikelchen vorhanden.

Die Hämatoxylin-Eosin-Färbung ergibt im wesentlichen dasselbe Resultat.

Bei der Färbung von elastischen Fasern nach Weigert finden sich in den erweichten Teilen vereinzelte Trümmer von elastischen Fasern neben noch zum Teil gut erhaltenen; sie werden, je mehr man nach dem Rande zu kommt, reichlicher und deutlicher bis zur normalen Beschaffenheit. Zwischen sie gelagert sind zwischen noch gefärbten und teilweise angefärbten Teilen Reste von Alveolarsepten und Gefässwänden, auch diese werden nach der Peripherie hin reichlicher.

Zwecks bakterieller Untersuchung des Schnittes wird die Gramsche Färbung ausgeführt.

Es bietet sich zunächst dasselbe Bild wie oben. Es fällt die grosse Menge von Leukozyten auf. Hier Gewebe mit guter Zellfärbung neben mangelhaft gefärbten Zellen, dort völlig farblose Massen. Nebenbei bemerkt man einige Corpora amylacea, konzentrisch um kleine Russstückchen geschichtet.

Der weitaus grösste Teil des Präparates ist frei von irgend welchen Mikroorganismen. Nur an

der Wand der Höhle kommen ganz vereinzelt einige Stäbchen und Diplokokken vor; gerade aber in den erweichten, nekrotischen Partieen sind solche nirgends zu finden, was für die Beurteilung des Falles von der grössten Bedeutung ist.

Nach dem geschilderten anatomischen und mikroskopischen Befunde handelt es sich im vorliegenden Falle zweifellos um eine aputride Form einer Kolliquationsnekrose des Lungengewebes. Differenzialdiagnostisch wären in Betracht zu ziehen: der hämorrhagische Infarkt, die Pneumomalacia acida, Lungengangrän und Lungenabszess.

Die Gestalt der beiden hier besprochenen Herde würde der von hämorrhagischen Infarkten entsprechen. Auch diese haben meist keilförmige, mit der Basis nach der Peripherie der Lunge gerichtete Form; ihre sonstigen Eigenschaften sind jedoch wesentlich anders. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie dunkel, schwärzlichrot, luftleer, trocken, brüchig. Ein solcher Infarkt gleicht auf seiner Schnittfläche einem Blutkoagulum, von welchem mit dem Messer nur wenig dichte, klebrige, mit kleinen Blutgerinnseln vermengte, dunkelrote Flüssigkeit herausgedrückt werden kann.

Unter dem Mikroskop sieht man durchgehends eine Anhäufung von roten Blutkörperchen in den Gefässen, Lungenalveolen, den Bronchiolen und dem interstitiellen Gewebe, besonders in der Umgebung der Gefässe.

Nach dem makroskopischen und mikroskopischen Bilde ist daher im vorliegenden Falle der hämorrhagische Infarkt auszuschliessen.

Gegen eine Pneumomalacia acida spricht einmal die Gestalt des Herdes. Die saure Erweichung ist eine postmortale Erscheinung, eine Folge von aspiriertem Magensaft. Die Wirkung einer solchen Aspiration würde sich am Lungengewebe in mehr diffuser als scharf abgegrenzter Form äussern. Sodann aber macht sich bei derselben ein ganz deutlich hervorstechender, saurer Geruch der betroffenen Partieen geltend. Der hier beschriebene Erweichungsherd war frei von jeglichem Geruch.

Eine Lungengangrän ist vollkommen auszuschliessen.

Beim Lungenbrand erscheint das Gewebe zwar auch zundrig, weich breiartig, aber intensiv stinkend. Der Geruch solchen brandigen Gewebes ist unverkennbar jaucheartig. Fehlte dem beschriebenen Herde schon diese für eine Gangrän charakteristische Eigenschaft, so lieferte vollends das mikroskopische Bild einen sicheren Beweis gegen Lungenbrand. Würde hier ein jauchiger Zerfall des Lungengewebes vorliegen, so müssten in jedem Gesichtsfeld zahlreiche Mikroorganismen vorhanden sein. Hier finden sich aber solche in den eigentlichen nekrotischen Partieen nirgends vor. — Auch die Färbung des Schnittes mit alkoholischer Methylenblaulösung ergab dasselbe Resultat. — Grade in diesen müssten sie sich bei einer Gangrän in Unzahl nachweisen lassen.

Die ganz vereinzelt an der Wand der Erweichungshöhle auftretenden Stäbchen und Diplokokken sind mit Sicherheit als eine postmortale Erscheinung aufzufassen — die Sektion fand 20 Stunden nach

erfolgtem Exitus statt.— Würden sie mit dem Erweichungsprozess als solchem in Verbindung stehen, so müssten sie sich, wie gesagt, gerade in den erweichten Massen überall finden lassen. Da sie aber hier nirgends nachzuweisen sind, so ist das ein sicherer Beweis dafür, dass sie mit dem eigentlichen Prozess nichts zu tun haben.

Ähnliches wäre über einen etwa vorliegenden Lungenabszess zu sagen. Auch bei einem Abszess handelt es sich um eine spezifische Wirkung gewisser Keime auf intaktes oder verändertes Gewebe, die dasselbe zur Eiterung bringen. Abgesehen von dem ganz andern Aussehen eines Abszesses im Gegensatz zu der hier vorliegenden Erweichung, müsste man mikroskopisch gleichfalls zahlreiche Kokken und eitrige Infiltration des Gewebes nachweisen können.

So ist die Diagnose einer Kolliquationsnekrose hier völlig sicher gestellt. Die grauen, flottierenden, völlig geruchlosen Massen in den Erweichungshöhlen und im mikroskopischen Befunde, das Fehlen von Keimen in diesen Massen sind sichere Zeichen einer aputriden Erweichungsnekrose.

Über die Entstehung derselben wäre noch kurz einiges zu bemerken.

Die periphere Lage und die Gestalt der Herde beweist ihre Entstehung auf dem Wege der Blutbahn durch Verlegung von kleinen Pulmonalarterienästen. Der Ursprung der Emboli, die die Verstopfung bewirkt haben, ist schwer zu ermitteln. In jedem Falle muss es sich, entsprechend ihrer Wirkung um Pröpfe handeln, die frei waren von Fäul-

niskeimen oder sonstigen pathogenen Mikroorganismen. Höchst wahrscheinlich hat man es hier mit marantischen Thromben zu tun, wie sie häufig nach schweren fieberhaften Krankheiten, oder auch sonst als nicht seltene Komplikation von chronischen Leiden auftreten. Das Präparat stammt von einem durch chronische Krankheiten körperlich stark geschwächten und schliesslich an einer akuten Lungenaffektion verstorbenen Individuum. — Nach dem klinischen Krankenjournal war ein Diabetes nicht vorhanden; eine diabetische Nekrose liegt also nicht vor.

Warum es beim Verschluss einer Arterie durch einen keimfreien Embolus in einem Falle zu einem hämorrhagischen Infarkt, im andern zu einer anämischen Nekrose kommt und schliesslich zur Verflüssigung des Gewebes, ist nicht ganz klar. Ziegler stellt in seinem Lehrbuch den hämorrhagischen Infarkt als gleichbedeutend mit einer anämischen Nekrose dar, verbunden mit einer Hämorrhagie.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Überlassung des Falles und für die Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen Pathologie.

Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.

M. Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe.

B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässerkrankungen.

Orth, Lehrbuch der speziellen Pathologie.

Virchow, Archiv etc.

Schubert, Dissertation. Leipzig 1897.

Niemeyer, Dissertation. Kiel 1893.

Fränkel, Dissertation. München 1901.